

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
COMPLICATIONS ENCÉPHALIQUES
DES
PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES AIGÜES
DE L'ENFANCE

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 8 Mars 1944

PAR

JEAN GRAUBY

né le 27 Août 1912, à Narbonne (Aude)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. BOUDET, <i>professeur, président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		EUZIÈRE, <i>professeur.</i>		
		BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>		
		D ^r LAFON, <i>chargé d'agrégation.</i>		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

GRAUBY (Jean). -

Contribution à l'étude des complications encéphaliques des pneumopathies infectieuses aiguës de l'enfance. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 26).

GRAUBY (Jean). -

Contribution à l'étude des complications encéphaliques des pneumopathies infectieuses aiguës de l'enfance. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 26).

GRAUBY (Jean). -

Contribution à l'étude des complications encéphaliques des pneumopathies infectieuses aiguës de l'enfance. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 26).

GRAUBY (Jean). -

Contribution à l'étude des complications encéphaliques des pneumopathies infectieuses aiguës de l'enfance. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 26).

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 26

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
COMPLICATIONS ENCÉPHALIQUES
DES
PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES AIGÜES
DE L'ENFANCE

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 8 Mars 1944

PAR

JEAN GRAUBY

né le 27 Août 1912, à Narbonne (Aude)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. BOUDET, <i>professeur, président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		EUZIÈRE, <i>professeur.</i>		
		BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>		
		D ^r LAFON, <i>chargé d'agrégation.</i>		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique, générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

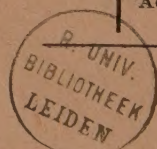
Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie ..	CARRERE, agrégé.	tuberculeuse ..	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd.	HARANT, agrégé.	Pathologie chir..	MOURGUE-
Pharmacologie ..	HARANT, agrégé.		MOLINES, agr.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.	—	— TRUC, agrégé.
—	BERT, agrégé.	Chir. expérim.	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér...	ROUX, agrégé.
Clin. interne ..	PUECH, professeur.	Accouchements ..	CADERAS
Clin. des mal.			DE KERLEAU, agr.
contagieuses ..	JANBON, profes	Stomatologie ..	HOUPERT, docteur en
			médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	— GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	— ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie ..	CARRERE.	Accouchements ..	CADERAS
Hist. nat. méd.	HARANT.		DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*qui n'a pu voir le couronnement de
mes études.*

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

*en témoignage de profonde affection
et d'infinie reconnaissance pour tout
ce qu'elles ont fait pour moi.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

*qui nous a proposé ce travail et en a
guidé l'élaboration, qu'il veuille bien
trouver ici, avec nos remerciements,
l'expression de notre profonde grati-
tude.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIERE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BOUCOMON

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFON

*Remerciements et respectueux hom-
mages.*

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER

J. G.

Au début de notre thèse inaugurale, nous sommes heureux d'avoir l'occasion d'adresser nos plus sincères remerciements à tous nos Maîtres dévoués de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Montpellier et de les assurer de toute notre reconnaissance pour le précieux enseignement qu'ils nous ont dispensés pendant les années d'études passées près d'eux.

Nos sentiments de gratitude vont plus particulièrement à Monsieur le Professeur BOUDET, qui a bien voulu nous proposer la rédaction de ce travail, et à Monsieur le Professeur agrégé BOUCOMONT, qui a bien voulu en guider l'élaboration de ses conseils éclairés.

Nous adressons, avec nos remerciements, tous nos sentiments de reconnaissance à Monsieur le Professeur EUZIÈRE et à Monsieur le Docteur LAFON, qui ont bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS ENCEPHALIQUES DES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES AIGUES DE L'ENFANCE

INTRODUCTION

On sait parfaitement bien que la plupart des maladies infectieuses peuvent se compliquer, surtout chez l'enfant, d'accidents encéphalitiques. L'étude de ces manifestations constitue un chapitre relativement nouveau de la pathologie du jeune âge. Dans la production de ces accidents, les affections des voies respiratoires semblent jouer un rôle particulièrement important. Mlle M.-Th. Comby, dans sa thèse sur les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance, dit, à ce propos: « Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons dire que les maladies à symptomatologie respiratoire: coqueluche, grippe, pneumonie et broncho-pneumonie paraissent occuper la première place comme agents provocateurs de l'encéphalite ».

Cependant, alors que la littérature compte de très nombreuses publications sur les complications encéphalitiques des maladies infectieuses en général, les travaux sur les encéphalites, se manifestant au cours ou à la suite d'affections de l'appareil respiratoire, sont plutôt rares.

Il nous a paru intéressant, à la suite de trois cas d'encéphalite observés dans le service de notre Maître M. le Professeur Boudet, de reprendre cette étude en essayant de donner une vue d'ensemble sur l'état actuel de la question, où bien des points restent encore obscurs.

Nous écarterons d'emblée toute une série de réactions cérébrales ou cérébro-méningées fugaces, que l'on observe si souvent dans la pneumonie de l'enfance. Ces manifestations ne peuvent être attribuées qu'à une atteinte très légère et transitoire du cortex et des méninges; leur caractère essentiel est qu'elles ne laissent jamais de trace. L'encéphalite proprement dite, par contre, lorsqu'elle n'entraîne pas la mort, laisse le plus souvent des séquelles plus ou moins importantes. C'est cette encéphalite nettement caractérisée qui retiendra toute notre attention.

A la suite de trois observations, que notre Maître, M. le Professeur Boudet, a bien voulu nous confier, nous tâcherons de préciser le point de vue actuel sur les encéphalites au cours ou consécutives aux pneumopathies aiguës de l'enfant.

Après quelques données historiques, nous essayerons d'étudier la symptomatologie extrêmement variable de cet état pathologique, ainsi que son évolution et son pronostic. L'anatomie pathologique rebiendra brièvement notre attention; ensuite, nous consacrerons des chapitres successifs à l'étiologie, à la pathogénie, au diagnostic et au traitement de cette affection.

HISTORIQUE

L'encéphalite aiguë de l'enfant n'est entrée dans la nosologie infantile qu'à la fin du siècle dernier. C'est Strümpell qui, en 1890, publie la première étude clinique de l'encéphalite aiguë non suppurée, qu'il rapporte à un processus infectieux et dont le tableau est celui d'une maladie dramatique aboutissant toujours à la mort.

Mais, quelques années plus tard, Oppenheim montre, en publiant plusieurs cas d'encéphalite, que la mort est loin d'être toujours fatale. L'auteur souligne l'allure infectieuse presque constante de cette maladie qui se traduit avant tout par l'hyperthermie.

Des nombreux cas d'encéphalite sont ensuite signalés chez l'enfant par Pricket et Batten, en 1900; Concetti, en 1903, et Raymond, en 1906.

De 1907 à 1917, les travaux de Comby constituent un grand pas en avant dans l'étude des encéphalites aiguës de l'enfance. Cet auteur rapporte de nombreux cas consécutifs à des maladies infectieuses.

Une épidémie d'encéphalite, en 1917, est alors à l'origine de la publication d'une quantité d'observations, rapportant toutes des faits très divers et étant interprétées d'une façon très variable, suivant les auteurs. C'est à ce moment que von Economo, en Autriche; Netter et Cruchet, en France, décrivent l'encéphalite léthargique, la distinguent nettement des autres encéphalites, prouvant la spécificité de son virus et de ses lésions.

A partir de 1922, une autre variété d'encéphalite a été signalée, notamment en Hollande et en Angleterre: c'est l'encéphalite vaccinale, dont Baron, en 1929, a fait le sujet de sa thèse.

Quant aux encéphalites survenant au cours ou à la suite des affections pulmonaires aiguës, un certain nombre de travaux a paru, à ce sujet, au cours de ces vingt dernières années. Dans une statistique des complications de la pneumonie chez les enfants au-dessous de deux ans, opposés aux enfants au-dessus de deux ans, statistique portant sur près de 2.000 cas, Hill signale, en 1927, seulement deux cas d'encéphalite chez les enfants de moins de deux ans.

Citons ensuite la publication de Mouriquand, Bernheim et Boucomont; les thèses de Prawda, Ducros, Desmarquest, Mlle Comby, Colsenet, et l'intéressante communication, à l'Académie de Médecine, de Marinesco, Jonesco-Sisesti et Stroesco, dans laquelle ces auteurs ont soutenu que le pneumocoque pouvait déterminer des lésions spécifiques au niveau du cerveau, et réaliser une encéphalite typique « se distinguant des autres encéphalites par tout un ensemble de caractères, tirés, pour la plupart, des propriétés biologiques spéciales du pneumocoque ».

C'est cette théorie qu'on voulu prouver Poinso et Lasave en publiant, en 1942, un cas d'encéphalite infectieuse aiguë d'origine pneumococcique.

Notre travail s'appuiera sur trois cas récemment observés dans le service de notre Maître M. le Professeur Boudet. Dans un premier cas, il s'agissait d'une trachéo-bronchite, accompagnée des manifestations encéphalitiques passagères. L'enfant qui constitue l'objet de la deuxième observation fut emporté dans quelques jours par une encéphalite au cours d'une pneumonie droite.

Dans une troisième observation, on était en présence d'une suppuration diffuse du poumon gauche, suivie d'une quadriplégie et d'accidents bulbaires brusques avec cécité.

OBSERVATIONS

(dues à l'obligeance de M. le Professeur Boudet)

OBSERVATION N° I

G... Mireille, âgée de 5 ans, est soignée à domicile, depuis le 10 octobre 1943, pour une rhino-pharyngite banale, accompagnée d'élévation de température, oscillant entre 38° et 39°. Au sixième jour de sa maladie, l'enfant se plaint brusquement de douleurs à la flexion de la nuque; à l'examen, son médecin constate un signe de Kernig positif, des réflexes tendineux normaux. L'auscultation pulmonaire était alors entièrement négative.

Le lendemain, 17 octobre 1943, vu l'aggravation brusque de son état, l'enfant est hospitalisée dans le service de notre Maître, M. le Professeur Boudet.

A son entrée, l'état de cette petite fille paraît alarmant. Elle présente, en effet, une dyspnée importante avec cyanose des extrémités et de la face; et décoloration des lèvres.

A l'examen, on constate un cœur « un peu mou », sans bruit de galop; quelques râles bulleux fins à l'aisselle droite; à l'examen du système nerveux on ne trouve rien d'anormal, sinon un léger strabisme divergent. L'examen oto-rhino-laryngologique décèle une spume abondante qui encombre les voies aériennes supérieures.

Un traitement de thiazomide (3 gr. 50 en 24 heures), de solu-campbre et de révulsion, sous forme d'enveloppements sinapisés, est institué et on retrouve ainsi l'enfant, le lendemain matin, considérablement améliorée.

L'enfant est plus calme, la cyanose des lèvres très légère, le rythme respiratoire normal. Il n'y a pas de spume dans la gorge. L'enfant est inerte, indifférente; triste, ne parle pas, geint à l'occasion des piqûres. La sensibilité paraît normale. On constate des alternations de rougeur et de pâleur sur le visage. Le pouls est à 140, les bruits du cœur sont bien frappés. La respiration est normale, on n'entend plus de râles. Il n'y a pas d'émission de matières, par contre des émissions involontaires d'urine.

Les membres supérieur et inférieur droits paraissent parétiques; en tout cas, l'enfant ne les retire pas et n'a pas l'air de faire des mouvements spontanés. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signes pyramidaux. Le signe de Kernig est légèrement positif, l'enfant réagit au fléchissement de la nuque. Les pupilles réagissent normalement à la lumière, il n'y a pas de strabisme, la pupille droite paraît légèrement plus dilatée que la gauche.

Le même jour, dans la soirée, l'enfant est brusquement cyanosée et présente une dyspnée importante avec l'apparition d'écume aux lèvres. Lors des efforts de la toux, on note un encombrement bronchique important. On essaie alors de faire une saignée, mais on ne retire que 10 cc. de sang. L'enfant passe la nuit sous la tente à oxygène.

Le lendemain matin, on constate encore un léger degré de torpeur. L'hypotonie est très marquée, l'état est sub-comateux, mais l'enfant répond aux appels répétés. Les réflexes tendineux sont normaux, mais on trouve une légère trépidation épileptoïde à droite. Le regard paraît plus vif que la veille. L'examen des poumons et du cœur est entièrement négatif; on note, cependant, dans la bouche, la présence d'expectoration purulente. Ce pus est prélevé; à l'examen direct, on trouve des pneumocoques; sur culture, du pneumocoque et du streptocoque.

À la ponction lombaire, pratiquée le même jour, on retire un liquide chimiquement et cytologiquement normal.

Le 20 octobre 1943, l'enfant remue nettement son membre inférieur et supérieur droit. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux; aux membres inférieurs, réflexes normaux à gauche; par contre, à droite, on trouve le réflexe achilléen vif et le réflexe rotulien absent. Pas de Babinski ni équivalents. L'ébauche du clonus, constaté la veille, a disparu. À noter d'intenses réactions vaso-motrices de la face et du tronc au cours de l'examen. La motilité oculaire est normale, pas de strabisme, pas d'inégalité ni d'irrégularité pupillaire. Celles-ci réagissent bien à la lumière. À l'examen des poumons, on entend une respiration soufflante de la partie moyenne de la plage arrière du poumon droit. Une radiographie, alors pratiquée, ne montre pas d'image pulmonaire anormale, en dehors d'une légère opacité hilare.

Le lendemain, l'enfant est de nouveau très agitée, mais cette agitation disparaît 24 heures plus tard et l'enfant commence à parler, à comprendre des ordres, à remuer spontanément ses deux jambes. Les réflexes, du côté gauche, sont assez lents, mais présents; à droite, on obtient les réflexes achilléens et rotuliens, pas de Babinski. À l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve une transmission du bruit laryngo-trachéal, mais pas de bruits adventices. Les phénomènes vaso-moteurs sont moins accentués. L'exa-

men du fond d'œil est normal, on constate cependant une légère pâleur du secteur temporal des deux papilles.

29 octobre 1943: l'examen du système nerveux est entièrement normal. On constate une respiration un peu soufflante du poumon droit. La voix est nasonnée, mais il y a beaucoup moins de sécrétions que les jours précédents. L'enfant quitte le service huit jours après et paraît complètement guérie.

OBSERVATION N° II

G... Jacques, âgé de 21 mois, ne présentant rien d'anormal dans ses antécédents, entre dans le service de M. le Professeur Boudet le 12 novembre 1943.

Il aurait présenté, depuis quatre jours, des signes de rhino-pharyngite, avec fièvre à 39°. Depuis la veille, la température a monté à 40°6 et l'enfant serait dans un état d'agitation et de mal convulsif. A son entrée, on trouve un enfant dans un état d'agitation extrême, le teint est cyanotique. L'enfant présente des convulsions et des vomissements sanglants.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate une submatité du tiers moyen du poumon droit, avec souffle trachéo-pleural et quelques râles bulleux à la fin de l'expiration. Ses réflexes achilléens et rotuliens sont normaux, on trouve un signe de Babinski bilatéral.

La ponction lombaire, pratiquée, montre un liquide hypertendu, contenant 0 gr. 10 d'albumine par litre, 7 gr. 25 de chlorures et moins d'un leucocyte par millimètre carré.

Le lendemain, l'enfant est dans un état de coma complet, présentant des mouvements choréo-athétosiques. L'examen des réflexes demeure sans changement. Au poumon droit, le souffle trachéo-pleural persiste. Le diagnostic radiologique confirme une pneumonie, montrant une zone d'opacité homogène de la base pulmonaire droite, occupant le lobe infra-cardiaque.

La nuit suivante, l'enfant meurt.

OBSERVATION N° 3

P... Henri, né le 30 juillet 1941. Entre à l'hôpital le 30 août 1943. L'enfant serait malade depuis six semaines environ, l'affection ayant évolué en trois épisodes:

1° Du 14 au 31 juillet: période aiguë à début brutal, avec température entre 39° et 40° pendant les quinze jours. Un examen

radiologique, effectué à la fin de cette période, montre une ombre homogène de la partie inférieure du poumon gauche. Vers la fin du mois de juillet, vu l'amélioration de l'état fébrile, l'enfant part en convalescence à la campagne.

2° Du 1^{er} au 10 août: peu de fièvre, 37°5 à 38°. L'enfant se lève et s'amuse, mais il est dérangé par des violentes quintes de toux, surtout nocturnes, d'allure coqueluchoïde, mais sans chant de coq.

3° Du 10 août jusqu'à son entrée à l'hôpital: persistance de la toux sous formes de quintes, avec reprise de la température entre 39° et 40. Le médecin traitant constate une submatité de la moitié inférieure du poumon gauche, des râles fins et des frottements pleuraux, les vibrations restant normales.

Le 31 août 1943, au cours d'un transport en auto, l'enfant a eu, en présence de son médecin, une forte quinte de toux, suivie d'une vomique de la valeur d'un demi-verre environ.

A son entrée, l'enfant est dyspnéique, abattu et agité. Son teint est terreux. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle, à gauche, une matité franche sur toute la hauteur, sauf à l'extrême sommet. Il est difficile de chercher la transmission des vibrations. On trouve un gros souffle tubo-pleural avec retentissement de la voix et de la toux sur presque toute la hauteur, avec un maximum d'intensité dans l'espace omo-vertébral. Quelques râles humides dans la même région. En avant, la matité est franche jusqu'à la région sous-claviculaire. L'espace de Traube est sonore. On retrouve le même souffle et les mêmes râles. Le cœur est tachycardique (pouls à 140), avec tendance à l'embryocardie. L'abdomen est souple, foie et rate normaux. Les réflexes tendineux sont normaux. A l'examen radioscopique, on constate un voile duffus de tout le poumon gauche, avec une zone plus opaque dans la région juxtahilaire. Le cul-de-sac est libre.

Le lendemain, on constate un léger degré de cyanose des ongles et un foie débordant d'un travers de doigt. L'abdomen est assez ballonné.

Les jours suivants, les signes pulmonaires restent identiques, le foie augmente progressivement de volume, l'abdomen est météorisé, l'enfant est inquiet, boit mal. On constate un léger souffle systolique dans la zone de projection du foyer tricuspideen.

Le 4 septembre, à 5 heures du matin, après une nuit calme, l'enfant présente des convulsions prédominante à gauche qui durent une heure chacune. Après la dernière, l'enfant est resté inerte. On se trouve alors en présence d'un enfant présentant une quadriplégie flasque; les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs; on trouve un clonus des deux pieds, un signe de Babinski bilatéral, pas de Mendel ni de Rossolimo. Au membre supérieur, les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont vifs. Les yeux oscillent d'un

côté à l'autre avec un léger nystagmus. Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de paralysie oculaire, un trismus léger. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Les réflexes cutanés, abdominaux et crémasteriens sont abolis des deux côtés; pas de troubles sphinctériens.

A l'auscultation du cœur, on constate une tachycardie avec arythmie sinusale, des phases de tachycardie alternant avec des phases d'un pouls normal, sans rapport avec la respiration. Celle-ci est irrégulière, sans rythme périodique.

Quelques heures après, nouvelles convulsions avec déviation des yeux à droite, spasme du facial gauche et une sudation de l'hémiface gauche. L'enfant est alors emmené par ses parents.

Un jour après son départ du service, la mère constate que l'enfant n'y voit pas. La quadriplégie se maintient encore sept jours, puis les membres gauches reprennent, les premiers, les mouvements. Toutefois, le bras gauche est encore parésié, alors que les mouvements sont normaux dans le reste des membres.

Le 28 septembre 1943, l'enfant revient dans le service.

Les réflexes rotuliens sont normaux à gauche, vifs à droite, pas de trépidation épileptoïde; les achilléens sont polycinétiques à gauche, normaux à droite. Pas de Babinski ni Rossolimo; un Mendel, à gauche, peut être décelé. Il y a des troubles spinctériens, l'enfant ne retenait ni urines, ni matières. Le membre supérieur gauche est hypertonique, l'extension complète est impossible, le petit malade ne veut pas prendre d'objet dans la main. Le Mendel de la main est très fortement positif, le réflexe bicipital exagéré. Pas de déformation habituelle de la main. Il y a une légère hypertonie du poignet, la main a tendance à se mettre spontanément en griffe; elle est réductible. Au membre supérieur droit le Mendel est également positif. La déglutition ne paraît pas présenter de difficulté, la parole paraît normale. Il n'y a pas de paralysie faciale, la langue n'est pas déviée à la traction volontaire, pas de strabisme, pas de trouble de l'audition. L'enfant n'est ni somnolent, ni agité.

L'enfant n'est pas dyspnéique; il tousserait un peu. A l'auscultation, on trouve des signes de condensation du poumon gauche; à la partie moyenne, avec un souffle particulièrement net dans l'espace interscapulo-vertébral, avec râles qui n'apparaissent qu'à la toux, de grand calibre et profonds, quelques frottements pleuraux. Le cœur et le foie sont normaux, pas d'œdèmes.

La cécité paraît totale.

Un examen du fond d'œil montre, à droite, de l'œdème de la papille avec des suffusions hémorragiques et un début de stase papillaire; à gauche, la stase papillaire est constituée. Il est impossible de prendre la tension de l'artère centrale de la rétine et

d'étudier les mouvements; les réflexes lumineux sont abolis à gauche, à peine ébauchés à droite.

Le 1^{er} octobre 1943, l'enfant s'alimente bien. On essaye d'explorer sa sensibilité superficielle sans aboutir à un résultat. Il est à noter que, lorsqu'on le pique avec intensité sur le bras gauche, l'enfant se plaint du bras opposé ou du thorax. Une ponction lombaire, pratiquée, montre un liquide très hypertendu (70 à 85 cm.), avec un taux normal des chlorures, de l'albumine et du glucose et moins d'un leucocyte par millimètre carré.

Les jours suivants, la vision quantitative paraît légèrement améliorée. L'enfant s'aperçoit quand on met la main entre la lumière et ses yeux.

Le 15 octobre 1943: l'enfant est difficile à examiner. On constate qu'un mouvement d'extension, qui ne dépasse pas 130°, est possible au bras gauche sans que l'enfant souffre. Dès qu'on s'efforce de mettre le bras en extension complète l'enfant réagit fortement.

Il reprend assez volontiers la position de flexion de l'avant-bras sur le bras qu'il avait au début, la quitte spontanément. Les mouvements du poignet sont beaucoup plus simples. Il existe tout de même un léger degré d'hypertonie; les doigts peuvent être allongés facilement par mobilisation passive. L'abduction du pouce, qui donnait le plus de difficulté, il y a une douzaine de jours, est actuellement très facile. L'enfant peut, quand il le veut bien, serrer avec sa main gauche. Les mouvements qu'il fait volontairement avec le plus de facilité sont des mouvements de l'épaule, qui présentent un caractère un peu spasmodique.

L'examen des réflexes montre un réflexe rotulien exagéré et polycinétique à droite, normal à gauche; l'achilléen est légèrement polycinétique à droite, normal à gauche; le Mendel-Bechterew est présent à gauche, absent à droite; pas de signe de Babinski, mais, à gauche, un signe de Rossolimo très net. Il est impossible d'obtenir les réflexes cutanés abdominaux et les crémastériens (l'enfant hurle):

Il n'y a pas de déviation de la face ni de la bouche.

L'auscultation du cœur est normale. Au poumon gauche existe toujours un foyer paravertébral de condensation pulmonaire, avec souffle, retentissement de la voix et râle sous-crépitaux de moyen calibre; il n'y a pas de modification de la sonorité.

Le 27 octobre 1943: encore quelques râles de condensation (retentissement du cri), pas de souffle.

A noter des troubles vaso-moteurs fréquents, à la face, au ventre, aux membres.

Le 29 octobre, un nouvel examen du fond d'œil est pratiqué (Prof. Déjean): « La vision est réduite à la perception lumineuse. Le regard est figé et il semble que les muscles n'agissent pas nor-

malement dans tous les sens, bien qu'il soit impossible de faire fixer cet enfant au commandement. Au fond d'œil, il n'y a pas de stase papillaire, ni d'œdème de la papille, mais seulement un léger flou péripapillaire à l'œil gauche, qui traduit un léger degré de névrite optique. Si ce n'était le fond d'œil, on aurait pu poser le diagnostic de néoformation comprimant le pied du pédoncule au niveau de son tiers supérieur, près du passage des bandelettes optiques, mais il faudrait une compression bilatérale pour expliquer la cécité bilatérale. Ce diagnostic n'est pas acceptable, étant donné l'aspect du fond d'œil. Le diagnostic possible, en ce qui concerne les yeux, est celui de névrite optique consécutive, probablement, à une légère méningite des gaines optiques. Il y a donc une infection, qui a porté sur le nerf optique comme sur le tractus pyramidal, due, peut-être, à des embolies provenant du poumon. Cette hypothèse est parfaitement acceptable ».

L'enfant quitte le service ce même jour. Il est revu le 28 janvier 1944, c'est-à-dire trois mois après. Depuis quelques jours, l'enfant a recommencé à marcher. Guidé par deux personnes, l'enfant marche très correctement, mais perd, de temps en temps, l'équilibre, trouble dû, en partie, à la cécité, en partie aussi à une immobilisation au lit pendant plusieurs mois.

À l'examen, on constate qu'aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs, tous les mouvements sont possibles. Le bras gauche seulement se meut moins volontiers que le droit. Il n'y a pas d'hypertonie; la main, le poignet et les doigts du côté gauche sont parfaitement mobiles. Les réflexes sont tous plutôt vifs, mais il n'y a pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde, pas de Rossolimo.

Tous les autres organes paraissent normaux.

La radioscopie pulmonaire est entièrement négative.

Un nouvel examen du fond d'œil est alors pratiqué par le Professeur Déjean, dont voici le compte rendu: « L'état des nerfs optiques s'est amélioré depuis le 29 octobre. Le réflexe photomoteur est positif. Le flou des papilles a disparu et il ne reste plus qu'un liseré de chorio-rétinite, tout au bord de la papille. Il n'y a plus de flou et les papilles sont normalement colorées. Malgré cela, la vision est extrêmement faible et paraît réduite à la perception lumineuse.

» Il persiste donc² des lésions des voies optiques supérieures ou du cortex occipital... »

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes des encéphalites aiguës infectieuses sont extrêmement variables et complexes, ce qui rend difficile toute systématisation. Il suffit d'analyser les trois observations que nous avons rapportées pour constater les différences notables qui existent dans la symptomatologie et dans l'évolution de l'encéphalite. Il en est de même dans les nombreuses observations publiées dans la littérature que nous avons eu l'occasion d'étudier. Pourtant, dans tous ces cas, il s'agissait bien d'une encéphalite.

Les signes cliniques dépendent essentiellement du siège de la lésion. Le processus infectieux peut toucher simultanément ou isolément toutes les régions de l'encéphale. Ainsi, nous pouvons rencontrer de signes de localisation d'une atteinte des hémisphères, de l'isthme, de la protubérance, du bulbe, du cervelet. Dans notre observation n° 3, la localisation bulbaire n'a laissé aucun doute:

La *date d'apparition* des manifestations encéphalitiques, comme complications des pneumopathies aiguës est extrêmement variable. Tantôt les troubles encéphaliques surviennent avant la découverte même d'un foyer pulmonaire, tantôt ils débutent en même temps que la pneumopathie, tantôt ils apparaissent au décours d'une affection pulmonaire plus ou moins sévère.

Le *début* en est presque toujours brutal, les signes nerveux surviennent d'emblée, sans aucun prodrome. Parfois, cependant, des vertiges, de la fatigue, un léger état de torpeur et surtout la céphalée peuvent précéder de quelques heures les manifestations purement encéphalitiques. Après cette phase initiale s'installe la phase des signes de localisation qui donne des symptômes particuliers à chaque cas. Lappert a essayé de grouper ces signes en un certain nombre de types cliniques, classification qui nous servira de guide dans la description de la symptomatologie des complications encéphalitiques des pneumopathies infectieuses aiguës.

a) *Syndrome convulsif:*

Chez le tout jeune enfant, c'est presque toujours par une attaque convulsive que s'annonce l'encéphalite. Les convulsions peuvent être plus ou moins violentes et plus ou moins généralisées ou localisées à un groupe musculaire ou encore prédominantes à une partie du corps.

Lorsqu'il s'agit de convulsions généralisées, celles-ci surviennent par crises d'une durée variable, l'enfant pâlit, puis se cyanose et les muscles de tout le corps subissent la phase des contractions toniques, suivie de secousses saccadées, la phase des convulsions cloniques. Habituellement, l'hyperthermie et la perte de conscience sont associées. Souvent, ces convulsions sont du type épileptiforme.

b) *Syndrome somnolant-parétique.*

Après les accidents convulsifs, le signe que révèle le plus souvent l'atteinte de l'encéphale est la somnolence. Celle-ci

n'a pas la même intensité que celle qui caractérise l'encéphalite épidémique, mais d'installe généralement de façon bien moins insidieuse. Cette somnolence peut s'accompagner d'une parésie de certains groupes musculaires, surtout d'un membre. Il est également fréquent de constater un léger état de contracture donnant une certaine raideur de la nuque et même un signe de Kernig. Il est rare que cet état ait une durée très longue; le plus souvent, après quelques jours, la somnolence se dissipe, la guérison survient.

c) *Syndrome irritatif hyperkinétique:*

Il se caractérise par une agitation psycho-motrice pouvant être très intense et pouvant s'accompagner de contractions musculaires du type choréique ou choréo-athétosique. Les mouvements involontaires sont rarement isolés, ils s'associent d'ordinaire à d'autres signes nerveux, notamment à des troubles névralgiques, sensoriels et psychiques.

d) *Syndrome méningo-encéphalitique:*

Les signes méningés précèdent parfois ceux de l'encéphalite. Souvent ils coexistent avec d'autres signes, plus prononcés, d'encéphalite. Il semble bien que, lorsque les signes méningés sont prédominants, on ait décrit sous le nom de méningite séreuse des méningo-encéphalites (Huttinel, Nobécourt).

e) *Syndrome paralytique:*

Le signe que l'on rencontre le plus souvent chez l'enfant, c'est l'hémiplégie. Elle traduit une atteinte plus ou moins

profonde du faisceau pyramidal. Elle peut réaliser une paralysie de tout un côté du corps, avec ou sans participation faciale. Il s'agit, le plus habituellement, d'une hémiplégie spasmodique. Les réflexes tendineux sont plus ou moins exagérés. On rencontre le signe de Babinski et le signe de Rossolimo, le clonus du pied et de la rotule.

La paralysie n'est pas toujours complète; les mouvements volontaires restent possibles. Les troubles sphinctériens ne se voient que dans les cas graves, évoluant vers le coma et la mort. On rencontre quelques fois du strabisme, du ptosis et une déviation conjuguée de la tête et des yeux. L'aphasie peut accompagner exceptionnellement l'hémiplégie droite.

Plus rarement que l'hémiplégie se voit la monoplégie. On a surtout signaler la monoplégie brachiale, produite par une lésion beaucoup moins étendue que celle qui détermine l'hémiplégie, d'un pronostic plus favorable, laissant rarement de séquelles.

La paraplégie et la quadriplégie sont rares. Nous avons observé cette dernière dans notre observation n° 3, où on était en présence d'une quadriplégie spasmodique avec réflexes rotuliens et achilléens exagérés, clonus des deux pieds et un signe de Babinski bilatéral.

f) *Troubles vaso-moteurs:*

Ribadeau-Dumas, Chabrin et Mme Løwe-Lyon ont décrit les troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves de la première enfance; l'encéphalite, survenant au cours des pneumopathies graves hypertoxiques, peut être également accompagnée de tels troubles. Ils ont été décrit par de nombreux auteurs; nous avons pu les observer dans deux de nos cas.

Ces troubles vaso-moteurs sont caractérisés par une pâleur intense, blâfarde, avec quelques marbrures violacées, siégeant à la face et au crâne. « La bouche se trouve encerclée d'une zone bleuâtre ». Mais cette pâleur est très instable et alterne souvent avec une coloration normale des téguments. Les bouffées congestives ou vaso-constrictives se succèdent de façon très rapide et inégale.

g) *Syndrome sensoriel:*

Parmi les troubles sensoriels, c'est surtout les troubles oculaires et les troubles de la parole que l'on rencontre dans les encéphalites infectieuses de l'enfance.

Les troubles oculaires sont les plus importantes. On peut rencontrer de la diplopie, du strabisme, du ptosis, du myosis, de la mydriase ou de l'inégalité pupillaire.

Le nystagmus se voit plus rarement. Dans notre observation n° 3, on a pu le constater cependant dès le début des manifestations encéphalitiques.

La cécité n'a, à notre connaissance, jamais été signalée au cours de l'encéphalite compliquant les pneumopathies aiguës de l'enfant. Nous l'avons observée chez l'un de nos petits malades. Il est impossible de préciser le moment exact d'apparition de ce signe, vu l'état comateux de l'enfant, quelques heures après le début des manifestations encéphalitiques.

A l'examen du fond d'œil, qui reste presque toujours négatif, on a noté chez ce même enfant un léger flou péri-papillaire, avec des suffusions hémorragiques, sans stase papillaire proprement dite, amenant le spécialiste aux conclusions suivantes: « Il s'agit d'une névrite optique, consécutive probablement à une légère méningite des gaines op-

tiques. Il y a donc une infection qui a porté sur le nerf optique comme sur le tractus pyramidal... »

Les troubles de la parole sont caractérisés, quand ils existent, par de la dysarthrie, de la parole scandée et de l'aphasie. Celle-ci coexiste le plus souvent avec une hémiplégie.

h) *Syndrome psychique:*

Les troubles psychiques sont fréquents au cours de l'encéphalite para-infectieuse. Ils peuvent revêtir tous les aspects et tous les degrés. Tantôt, ils se traduisent par un état d'excitation cérébrale, d'agitation, de délire, d'hallucination, tantôt par de la dépression psychique, de la confusion mentale, de l'inquiétude, de la somnolence ou de l'apathie.

i) *Ponction lombaire:*

La ponction lombaire doit toujours être pratiquée en pareil cas. La composition du liquide céphalo-rachidien reste sensiblement normale, aussi bien au point de vue chimique et cytologique qu'au point de vue bactériologique. La seule particularité signalée par plusieurs auteurs est une hyperglycorachie (0 gr. 60 à 0 gr. 85 par litre), accompagnée le plus souvent d'hyperglycémie.

EVOLUTION — PRONOSTIC

L'évolution de l'encéphalite accompagnant les pneumopathies aiguës de l'enfance est extrêmement variable. Ou bien elle aboutit à la mort (obs. n° 2), mais ceci n'est pas le cas le plus fréquent; ou bien l'évolution se fait vers la guérison, la paralysie régresse, les accidents nerveux disparaissent. Cette guérison peut être complète, l'enfant ne gardant aucune trace de son atteinte paralytique (obs. n° 1). Parfois, cependant, l'encéphalite laisse des séquelles qui peuvent revêtir des formes les plus variées (obs. n° 3).

1) *L'épilepsie* est une des séquelles les plus fréquentes. Ce sont des crises d'épilepsie généralisée, plus rarement Bravais-Jacksonienne et survenant de façon inattendue, plus ou moins longtemps après l'encéphalite, alors que l'on croyait déjà à une guérison définitive. Le pronostic de ces crises convulsives reste tout de même relativement favorable, les crises s'espaçant de plus en plus au cours de l'adolescence, peuvent disparaître complètement à l'âge adulte.

2) *Séquelles motrices*. — Elles sont un peu moins fréquentes que les troubles épileptiques. On peut observer des paralysies, des contractures, des mouvements choréiques ou choréo-athétosiques. Généralement, ces séquelles motrices constituent aussitôt après l'épisode aigu. On observe beaucoup plus rarement l'intervalle libre que nous avons signalé pour les troubles épileptiques.

3) *Séquelles sensorielles.* — Elles comprennent surtout les troubles de la vision et de la parole. Parmi les troubles oculaires, c'est le strabisme, en règle unilatéral, qui se voit le plus fréquemment. Toutes les autres séquelles visuelles sont rares. Néanmoins, dans notre observation n° 3, nous avons rapporté un cas de cécité complète, qui, au moment de la rédaction de ce travail, c'est-à-dire plus de trois mois après l'encéphalite, persistait toujours sans qu'aucune amélioration notable ne pouvait être constatée. Le petit malade était à peine capable de distinguer la lumière de l'obscurité.

4) *Séquelles psychiques.* — Elles sont d'une grande fréquence et peuvent revêtir tous les caractères et toutes les intensités. On peut observer de l'excitation cérébrale, de l'instabilité et des troubles du caractère.

Le pronostic à longue échéance que l'on peut porter sur ces enfants, variera suivant le degré et la forme même des séquelles. Les unes s'amélioreront pour disparaître finalement; d'autres, par contre, resteront incurables et l'avenir intellectuel de ces petits malades peut être gravement compromis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans aucune des trois observations que nous rapportons, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée, nous sommes donc réduits à nous rapporter aux quelques cas publiés dans la littérature où l'examen anatomo-pathologique a été fait.

Deux ordres de fait ont été observés :

a) Des lésions banales de congestion, d'hémorragie et d'œdème, ne se distinguant pas de celles des autres encéphalites aiguës post-infectieuses;

b) Des lésions typiques du cerveau avec présence de pneumocoques, décrites par Marinesco, Jonesco-Sisesti et Stroesco.

Ces auteurs ont décrit un nouveau type d'encéphalite, l'encéphalite pneumococcique qui diffère de toutes les autres encéphalites par des « caractères spécifiques, résultant, pour la plupart, des propriétés biologiques particulières du pneumocoque ».

Du point de vue macroscopique, ces auteurs signalent une augmentation de surface de la substance blanche prise en totalité; d'autre part, la présence de petites plaques, rosées ou grisâtres, de forme allongée ou arrondie, situées dans la substance blanche sous-corticale et périventriculaire. Ces plaques sont surtout nombreuses dans les lobes frontaux et temporaux.

Histologiquement, on constate des lésions cellulaires frappant presque exclusivement la substance blanche, où elles constituent des plaques de démyélinisation, d'un aspect particulier, qui les distingue des autres leuco-encéphalites. Ces plaques sont irrégulières, non homogènes, entourées d'un liseré clair, qui correspondrait au maximum de démyélinisation. Outre la myéline, la névroglie est atteinte avec une violence particulière. Elle réagit par une prolifération intense, avec des nombreux noyaux en mitose.

Les lésions vasculaires sont caractérisées par une infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux, par de petites hémorragies et par la présence d'amas de fibrine dans les vaisseaux et au niveau des lésions cellulaires. Ces amas de fibrine montrent que le pneumocoque conserve dans le cerveau ses propriétés biologiques habituelles.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

La date d'apparition des manifestations encéphaliques au cours d'une pneumopathie aiguë de l'enfance est variable. Elles peuvent survenir à tous les stades de la maladie; parfois, les signes d'atteinte du névraxe se manifestent avant la découverte même du foyer pulmonaire. Dans la grande majorité des cas, les symptômes nerveux apparaissent en pleine évolution de l'affection pulmonaire. Quelques cas ont été signalés, dans lesquels l'encéphalite est survenue à la défervescence ou après la pneumopathie.

Y a-t-il des conditions favorisantes à l'apparition de ces complications encéphaliques? Il ne semble pas.

L'âge ne paraît jouer aucun rôle. En effet, les enfants de tout âge ont été atteints de cette affection, mais le tout jeune âge paraît être particulièrement vulnérable.

Le sexe et des prédispositions familiales ne paraissent pas avoir de l'importance. Il en est de même pour les antécédents personnels de l'enfant, spécialement au point de vue nerveux. Les avis sont toujours partagés sur la question, à savoir si l'hérédosyphilis et l'hérédité alcoolique ne constituent pas un terrain particulièrement propice à l'apparition de l'encéphalite.

Quant à la pathogénie de cette affection, elle reste dans le domaine de l'hypothèse. Doit-on voir un rapport entre les lésions encéphaliques et l'affection pulmonaire primi-

tive? Ou s'agit-il plutôt d'un autre virus indépendant, comparable à celui de l'encéphalite épidémique? Il est fort probable qu'il existe une relation entre l'affection pulmonaire primitive et l'encéphalite secondaire, mais ce fait est difficile à démontrer. On a bien trouvé à plusieurs reprises le pneumocoque dans l'encéphale, mais la plupart des auteurs croient que ce n'est pas le pneumocoque lui-même, mais sa toxine, qui déterminera les lésions encéphaliques. Presque toutes les toxines microbiennes ont des affinités pour le tissu nerveux; la toxine pneumococcique est, en plus, hyperhémiante, propriété qui se traduit cliniquement par l'aspect congestif fréquent du facies des pneumococciques. Au niveau du cerveau, la vaso-dilatation viendrait favoriser le développement de l'encéphalite. C'est donc la toxine pneumococcique et non pas le pneumocoque lui-même qui paraît être la cause déterminante de l'encéphalite.

A côté de ces deux théories, microbienne et toxique, plusieurs auteurs, notamment Comby, admettent une théorie mixte toxi-microbienne. Le pneumocoque déterminerait des lésions vasculaires habituelles au niveau des vaisseaux de l'encéphale, et sur ces lésions se grefferait un état de toxine.

Quoiqu'il en soit, il est difficile de prendre parti entre ces diverses théories pathogéniques; nous nous sommes donc bornés à rapporter ces quelques hypothèses, toutes également plausibles, sans en adopter une définitivement.

DIAGNOSTIC

Il est important de faire le diagnostic des complications encéphaliques des pneumopathies aiguës aux divers stades de leur évolution. Le diagnostic est en général facile lorsque les troubles encéphaliques surviennent au moment de la défervescence ou de la convalescence d'une pneumopathie. Il n'en est pas du tout de même lorsque ce sont les signes nerveux qui ouvrent la scène.

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif se fait sur les signes encéphalitiques indiscutables: hyperthermie soudaine au cours d'une pneumopathie toujours fébrile elle-même, accompagnée de convulsion, d'un coma plus ou moins total, d'un état méningitique discret ou transitaire, caractérisé par une légère raideur de la nuque ou même par un signe de Kernig. Puis surviennent des paralysies flasques ou spasmodiques, telles que nous les avons déjà décrites, des troubles sensoriels ou psychiques.

La ponction lombaire montre un liquide clair, aseptique, ne présentant que des modifications insignifiantes, aussi bien au point de vue chimique que cytologique, et permet donc aisément d'assurer qu'il s'agit là de phénomènes encéphalitiques.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Plusieurs affections peuvent être confondues avec l'encéphalite aiguë :

1° *Toutes les méningites aiguës* et, en particulier, la *méningite à pneumocoques*. Celle-ci survient habituellement dès la fin de la pneumonie ou au moment de la convalescence. Elle se différenciera de l'encéphalite par des signes méningés plus prononcés, avec céphalées, vomissements et constipation opiniâtre. Mais c'est surtout la ponction lombaire qui tranchera le diagnostic, montrant, en cas de méningite, un liquide louche ou purulent, avec un taux d'albumine augmenté, présence de nombreux leucocytes et de microbes.

2° *L'otite moyenne supurée* est une complication fréquente des pneumopathies de l'enfance. Par mécanisme réflexe, elle peut réaliser un tableau analogue à celui de l'encéphalite aiguë. Elle peut être difficile à dépister, en particulier chez le nourrisson, et même un examen attentif des oreilles ne tranche pas toujours la question.

3° *La spasmophilie* peut simuler les formes convulsives de l'encéphalite. Elle se reconnaît, par contre, à de petits signes associés : signe de Chvostek, signe de Trousseau, signe du péronier, spasme glottique, et surtout par l'hypocalcémie. C'est, en particulier, chez les enfants de moins de deux ans que ces deux affections peuvent prêter à confusion.

4° *L'hémorragie méningée* est plus rarement à discuter ; on doit la suspecter quand on constate, à la suite d'un accès convulsif, des troubles oculaires notables et des paralysies

passagères. Habituellement, la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien trancheront la question.

5° Exceptionnellement, on peut être amené à envisager la *maladie de von Economo-Cruchet*, surtout lorsque les troubles nerveux débutent avant l'apparition du foyer pulmonaire.

Les manifestations de début peuvent être analogues dans les deux affections, mais, habituellement, l'encéphalite épidémique a un début plus insidieux, plus progressif, et une évolution plutôt par poussées.

TRAITEMENT

La thérapeutique des troubles encéphalitiques au cours des pneumopathies aiguës est différente pendant la phase aiguë et pendant la période des séquelles.

1. — *Le traitement immédiat* comprend tout d'abord la médication anti-infectieuse. A l'heure actuelle, l'administration de dérivés sulfamidés doit être, au premier plan, à une dose qui varie suivant l'âge et le poids de l'enfant.

L'uroformine, à raison de 0 gr. 25 à 1 gr. par jour d'une solution à 0,25 p. 100, par voie intraveineuse; le salicylate de soude, en solution glucosée, à raison de 0 gr. 50 à 2 gr., par voie intraveineuse, ont été préconisés.

La vaccinothérapie antipneumococcique paraît donner d'heureux résultats.

Le traitement symptomatique doit toujours compléter la médication anti-infectieuse. Le gardénal, les bromures, les opiacés, seront largement utilisés.

Contre les signes de dépression, on emploie le sulfate de strychnine (1 à 5 mmgr. par jour) et le chlorhydrate d'adrénaline, à la dose de 15 à 30 gouttes de la solution à 1 p. 1000 par jour.

Netter a préconisé les abcès de fixation qui auraient une action conjuguée sur les phénomènes pulmonaires et sur les complications encéphaliques. « C'est une bonne méthode qui garde sa valeur dans les cas très graves ».

Lereboullet préconise l'emploi du *pus aseptique urotropiné*, ou le *choc vaccinal* par injection de faibles doses de Propidon: une injection sous-cutanée de 1/8 à 1 cc. tous les deux jours, en augmentant progressivement les doses.

2. — *Traitement des séquelles* consistera surtout en des massages légers et la gymnastique rationnelle, des exercices de mobilisation active et passive.

On essayera d'intervenir sur les troubles intellectuels par une rééducation pédagogique. On n'obtiendra des résultats que sur les débiles intellectuels simples, qui sont en retard de deux à trois ans sur les enfants normaux. Cette rééducation doit se faire dans des établissements spécialisés.

CONCLUSIONS

I. — Toutes les pneumopathies aiguës de l'enfance peuvent déterminer une encéphalite aiguë, complication plus fréquente que l'on ne le croit, même en excluant du cadre de l'encéphalite proprement dite les manifestations cérébrales ou cérébro-méningées fugaces si fréquentes chez les enfants.

II. — La symptomatologie en est très variée et, selon les symptômes prédominants, on pourra décrire plusieurs formes ou types cliniques qui se rencontrent soit purs et isolés, soit, le plus souvent, associés les uns aux autres.

III. — L'évolution peut se faire vers la mort, cas plutôt rare, ou vers la guérison, souvent complète, parfois partielle. Les séquelles sont, en effet, fréquentes et peuvent être: convulsives, motrices, sensorielles ou psychiques. Ces séquelles assombrissent considérablement le pronostic.

IV. — Du point de vue anatomo-pathologique, on doit distinguer les lésions banales de congestion, d'hémorragie et d'œdème, et les lésions spécifiques de l'« encéphalite pneumococcique ».

V. — Quant à la pathogénie de ces troubles encéphaliques, deux grandes théories s'affrontent: la théorie micro-

bienne et une théorie attribuant ces manifestations au rôle joué par la toxine pneumococcique. Nous ne sommes pas en mesure, à l'heure actuelle, de donner une réponse à ces questions.

VI. — Le diagnostic positif n'offre aucune difficulté. Le diagnostic différentiel doit être fait avec les méningites aiguës et notamment la méningite à pneumocoques, l'otite moyenne suppurée, la spasmophilie, surtout chez le nourrisson, l'hémorragie méningée et, dans certains cas, surtout au début de l'affection, avec la maladie de von Economo-Cruchet.

VII. — Le traitement de ces accidents se composera :

— d'un traitement anti-infectieux (dérivés sulfamidés, salicylate de soude, uroformine) ;

— d'un traitement symptomatique (anti-spasmodiques, stimulants, toniques cardio-vasculaires) ;

— en cas de séquelles, d'une mobilisation active et passive, d'une gymnastique rationnelle et d'une rééducation intellectuelle.

BIBLIOGRAPHIE

- ANFOSSI. — Sur un cas d'encéphalite aiguë post-pneumonique. (*Policlínico Infantile*, juin 1934).
- BENOIT et MASSOT. — Pneumonie infantile a forme méningo-encéphalitique. (*Soc. Méd. Marseille*, 2 juin 1932).
- BERNHEIM et BONNEFOY. — Encéphalite aiguë au cours d'une pneumonie infantile. (*La Pédiatrie*, mai 1934).
- BONABA, VIZZANO-PIZZI et CANTONNET. — Encéphalites post-pneumoniques. (*Arch. Argent. de Pediatría*, mai 1934, et *Soc. de Ped. de Montevideo*, 23 mars 1934).
- BUCHANAN. — Attaques répétées d'hémiplégie avec ataxie chez un enfant à la suite d'une pneumonie. (*Proc. of the Royal Soc. of Medicine*, juin 1931, et *Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1934).
- COLSENET. — L'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie infantile. (*Thèse Paris*, 1938).
- COMBY (J.). — Les encéphalites aiguës de l'enfance, revue générale. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1921).
- Les séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants. (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1924).
- Les encéphalites aiguës infantiles. (*La Pédiatrie Pratique*, n° 33, nov. 1931).
- COMBY [Mlle]. — Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. (*Thèse Paris*, 1935).
- DESMARQUEST. — Des encéphalites aiguës au cours de la pneumonie chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1935).
- DUCROS. — L'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile. (*Thèse Lyon*, 1933-34).
- DUMOND et DEPLANTE. — Complications nerveuses de la pneumonie (*Gaz. des Hôp. civils et mil.*, An 112, n° 46, 10 juin 1939, p. 809, et n° 48, 17 juin 1939, p. 841).
- GERKE. — Un cas de pneumonie grippale avec encéphalite et acétonurie centrale. (*Wiem. Klin. oWochnschr.*, n° 51, 21 déc. 1934, p. 1541).
- GRNET, ISAAK-GEORGES et DESMARQUEST. — Deux cas d'encéphalite pneumonique. (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, déc. 1935).

- LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN. — Etude anatomo-pathologique de l'encéphalite des broncho-pneumoniques. (*Arch. de Méd. expér.*, mars 1904).
- LEREBoullet. — A propos d'un cas d'encéphalite post-broncho-pneumonique chez un nourrisson. (*In Praxia Thèse Paris*, 1933).
- MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO. — Encéphalite pneumococcique, étude anatomo-pathologique. (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 3 mai 1938).
- MAZETTI. — Un cas d'encéphalite non purulente due au pneumocoque. (*Riv. Crit. die Med.*, 1902).
- MOURIQUAND, BERNHEIM et BOUCOMONT. — Encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile. Mémoire. (*Arch. Méd. des Enf.*, 1933).
- NOBÉCOURT. — Réactions encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants. (Leçon du 5 fév. 1921, publiée dans le vol.: « Affections de l'App. Respir., *Clinique Médicale des Enfants*).
- Encéphalite aiguë et pneumonie chez une fille de 4 ans. (Leçons du 21 mai 1938: Symptomatologie. — Leçon du 28 mai 1938: Etiologie et Pathol., publiées dans le *Concours Médical*, nov. 1938).
- NOVÉ-JOSSERAND, ROUGIER et FEUILLADE. — Névrauxite consécutive à une pneumonie chez une enfant de 4 ans. (*Lyon Méd.*, 4 mars 1934).
- PIAGGIO-GARZON. — Méningo-encéphalite post-pneumonique. (*Soc. de Péd. de Montévidéo*, 23 mars 1934).
- POINSO et LASSAVE. — Encéphalite infectieuse aiguë avec hémiparésie gauche d'origine pneumococcique chez une fillette de 7 mois et demi: amélioration considérable. (*Comité Méd. des B.-du-Rhône*, 20 mars 1942, résumé *Presse Méd.*, 17 oct. 1942, p. 648).
- PRAWDA. — A propos d'un cas d'encéphalite post-broncho-pneumonique chez le nourrisson. (*Thèse Paris*, janv. 1933).
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et LÉWY-LYON. — Les troubles vasomoteurs dans les toxi-infections graves de la première enfance. (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 mai 1938).
- RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN et GUIBERT. — Encéphalite pneumococcique. Hémoculture positive. Examen histopathologique. (*Rev. Neurol.*, déc. 1936, 66).
- SCHACHTER. — Complications et séquelles neuro-psychiques dans la pneumonie infantile. (*Strasbourg Méd.*, 96, 16 oct. 1936).
- VALIÈRES-VIALEIX. — Etude des troubles oculaires dans les encéphalites aiguës non suppurées. (*Thèse Paris*, 1925).

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Contribution à l'étude des compli-
cations encéphaliques des pneu-
mopathies infectieuses aiguës de
l'enfance.*

par Jean GRAUBY.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 4 mars 1944.

Le Professeur,
BOUDET.

Montpellier, le 5 mars 1944.

Vu:

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

